EDUCACIÓN MÉDICA

https://doi.org/10.18597/rcog.4358

Trauma craneoencefálico en paciente obstétrica: desafíos y estrategias de manejo

Traumatic brain injury in obstetric patients: challenges and management strategies

Javier Andrés Mora-Arteaga[1]; *Diego Camilo Reyes*[2,3]; *Daniela Saa González*[4]; *Isabella Rivera Tobar*[5]

Recibido: 22 noviembre, 2024 Aceptado: 18 julio, 2025

RESUMEN

Objetivo: ofrecer un marco conceptual para el abordaje del trauma craneoencefálico (TCE) en gestantes, integrando los fundamentos fisiopatológicos, la evidencia científica disponible y las estrategias clínicas actuales que apoyen la toma de decisiones.

Materiales y métodos: a partir de un caso hipotético que ilustra de manera práctica el tema, se desarrolla un documento explicativo basado en una revisión narrativa estructurada. En él se describen los cambios fisiológicos del embarazo relevantes para el TCE, los principios de reanimación inicial, el manejo de la hipertensión intracraneal, el uso del neuromonitoreo, el abordaje obstétrico y las implicaciones éticas asociadas a la muerte materna por criterios neurológicos.

Resultados: el embarazo conlleva adaptaciones anatómicas y funcionales que alteran la respuesta materna al trauma. Estas modificaciones impactan la vía aérea, la hemodinamia, la oxigenación y la autorregulación cerebral, lo que requiere ajustar el abordaje clínico. Se destacan aspectos clave como el manejo inicial, el control de la hipertensión intracraneal, la neuromonitorización, el cuidado obstétrico y las implicaciones éticas en escenarios de muerte materna por criterios neurológicos.

Conclusiones: el manejo del TCE en gestantes es un desafío clínico que requiere conocer la fisiología materna y su impacto en la lesión cerebral aguda. Dada la falta de guías y recomendaciones específicas, se deben adoptar las recomendaciones de la población general teniendo presentes los cambios fisiológicos del embarazo

Palabras clave: trauma craneoencefálico; embarazo; hipertensión intracraneal; obstetricia; ginecología.

ABSTRACT

Objective: To provide a conceptual framework for the management of traumatic brain injury (TBI) in pregnant women, integrating pathophysiological foundations, available scientific evidence, and current clinical strategies to support decision-making.

Materials and methods: Based on a hypothetical case that practically illustrates the topic, an explanatory document was developed using a structured narrative review. It describes the

* **Correspondencia:** Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana, Carrera 7 No. 40-62, piso 5. (Bogotá, Colombia). jamora@husi.org.co

1. Departamento de Medicina Interna, Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario San Ignacio. Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá (Colombia).
2. Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Fundación Santafé de Bogotá. Bogotá (Colombia).
3. Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Hospital Universitario Nacional de Colombia. Bogotá (Colombia).
4. Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá (Colombia).
5. Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá (Colombia).

Cómo citar este artículo: Mora-Arteaga JA, Reyes DC, Saa González D, Rivera Tobar I. Trauma craneoencefálico en paciente obstétrica: desafíos y estrategias de manejo. Rev Colomb Obstet Ginecol. 2025;76:4358. https://doi.org/10.18597/rcog.4358

Read the English version of this article at https://revista.fecolsog.org
Copyright © 2025 Federación Colombiana de Obstetricia y Ginecología (FECOLSOG).
Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

SHOUT
SHARE
IT

physiological changes of pregnancy relevant to TBI, the principles of initial resuscitation, the management of intracranial hypertension, the use of neuromonitoring, obstetric care, and the ethical implications associated with maternal death by neurologic criteria.

Results: Pregnancy involves anatomical and functional adaptations that alter the maternal response to trauma. These modifications affect the airway, hemodynamics, oxygenation, and cerebral autoregulation, necessitating adjustments in clinical management. Key aspects include initial stabilization, control of intracranial hypertension, neuromonitoring, obstetric care, and ethical considerations in scenarios of maternal death by neurologic criteria.

Conclusions: The management of TBI in pregnant patients is a clinical challenge that requires an understanding of maternal physiology and its impact on acute brain injury. Given the lack of specific guidelines and recommendations, those established for the general population should be applied with careful consideration of the physiological changes of pregnancy.

Keywords: Traumatic brain injury; pregnancy; intracranial hypertension; obstetrics; gynecology.

INTRODUCCIÓN

El trauma es una de las principales causas de mortalidad materna indirecta a nivel mundial, con una incidencia estimada del 8 %, que afecta a uno de cada doce embarazos (1). Esta condición representa un riesgo significativo tanto para la madre como para el feto, con tasas de mortalidad materna y fetal del 3,8 y 9,4 %, respectivamente (2). Los mecanismos de lesión más frecuentes son los accidentes de tránsito (49-70 %), seguidos de la violencia doméstica (11-25 %) y las caídas (9-23 %) (3). La evidencia científica demuestra que la gravedad del trauma influye decisivamente en el pronóstico perinatal. En un análisis poblacional de más de 78.000 embarazos, Fischer et al. (4) documentaron que el trauma severo, en el primer trimestre, se asocia con un incremento significativo del riesgo de muerte fetal (OR: 5,84; IC 95 %: 1,30-26,22). Incluso traumas clasificados como menores pueden aumentar este riesgo, particularmente si ocurren durante el primer (OR: 11,78; IC 95 %: 1,05-3,03) o segundo trimestre (OR: 1,65; IC 95 %: 1,01-2,73) (5).

El trauma craneoencefálico (TCE) es una de las lesiones más graves, debido a su alta morbimortalidad y el riesgo de secuelas neurológicas. Según la Escala de Coma de Glasgow (GCS) se clasifica en leve (13-15), moderado (9-12) o severo (3-8) (5,6). El TCE severo se asocia con una mortalidad del 30-40 % y una alta probabilidad de discapacidad neurológica en los supervivientes (7). El 67,4 % de los casos de TCE en gestantes se registraron en países de ingresos bajos o medianos (8). La mayoría de casos se presentaron en el segundo y tercer trimestre, y el 76,6 % correspondió a TCE moderado o severo (8). Los hallazgos radiológicos más comunes son las lesiones combinadas (27,9 %), los hematomas subdurales (27,9 %), las contusiones hemorrágicas (16,3 %), los hematomas epidurales (9,3 %) y la lesión axonal difusa (6,9 %) (8). En el TCE moderado, la mortalidad fetal es del 53,8 % y la materna del 10 %; en contraste, en el TCE severo, estas cifras son del 40 % y 23 % respectivamente (8), con discapacidad neurológica y dependencia funcional hasta en el 40 % de los casos (7).

A pesar de su relevancia clínica, la evidencia disponible sobre el manejo del TCE en gestantes es escasa y de baja calidad metodológica; además, no existen guías específicas dirigidas a esta población (9). Dos revisiones sistemáticas recientes han señalado la limitada disponibilidad de estudios bien diseñados y la ausencia de recomendaciones enfocadas en esta población (8,10). Además, la exclusión sistemática de gestantes en la mayoría de estudios clínicos, sumada a las particularidades fisiológicas del embarazo, limita la aplicabilidad de los protocolos convencionales (11).

El objetivo de este artículo de educación es ofrecer un marco conceptual que oriente el abordaje del TCE en gestantes. Para ello, se revisan el manejo inicial, el diagnóstico, el tratamiento,

las consideraciones especiales del embarazo y los aspectos éticos. Este análisis integra los fundamentos fisiopatológicos y la evidencia actual con el fin de apoyar la toma de decisiones clínicas.

MATERIALES Y MÉTODOS

A partir de un caso clínico hipotético, se desarrolló un documento explicativo con propósito educativo que revisa, de forma narrativa, los conceptos fundamentales para el manejo del TCE en pacientes gestantes. Para ello, la presentación se enfoca en los fundamentos fisiopatológicos y en los principios del abordaje médico-quirúrgico, considerando las adaptaciones anatómicas y fisiológicas propias del embarazo.

Escenario clínico

Se presenta el caso de una mujer de 27 años, primigestante con un embarazo de 30 semanas, sin antecedentes relevantes. La paciente ingresa al servicio de urgencias tras sufrir un accidente automovilístico como pasajera, en el que presentó una colisión frontal con impacto contra el parabrisas. Al ingreso, la paciente se encontraba en estado de coma, con GCS 8 (E2, V2, M4), con anisocoria por midriasis derecha y reflejo fotomotor lento, además de bradicardia y respiración irregular. Los signos vitales registrados fueron: presión arterial 160/90 mmHg, frecuencia cardiaca de 42 lpm, saturación de oxigeno (SpO2) del 95%. La ecografía obstétrica inicial reportó un feto viable, sin complicaciones evidentes. Por su parte, la tomografía computarizada (TC) de cráneo mostró un hematoma epidural frontoparietal derecho con efecto de masa y desviación de la línea media. No hubo evidencia de de otras lesiones intracraneales o de trauma abdominal o pélvico.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

Adaptaciones fisiológicas en el embarazo y su impacto en el TCE

El embarazo induce cambios fisiológicos profundos que favorecen el desarrollo fetal, pero al mismo tiempo, modifican la respuesta materna frente a situaciones críticas como el trauma (9,12). Estas adaptaciones tienen implicaciones clínicas relevantes, y deben tenerse en cuenta tanto en la valoración inicial como en la toma de decisiones terapéuticas (2).

En el sistema cardiovascular, la progesterona induce vasodilatación periférica, lo que reduce la resistencia vascular sistémica e incrementa el flujo uteroplacentario (13). Esta situación es percibida como hipovolemia relativa por los barorreceptores aórticos y carotídeos, lo que activa mecanismos compensatorios que aumentan la frecuencia cardiaca, el volumen sistólico y el gasto cardiaco (12). Al mismo tiempo, los estrógenos placentarios estimulan la producción de angiotensinógeno hepático y fetal, favoreciendo la conversión de progesterona en deoxicorticosterona, un mineralocorticoide que promueve la reabsorción renal de sodio y agua (14). El resultado es una expansión del volumen plasmático del 30-40 %, acompañada de un aumento en la tasa de filtración glomerular (14). Sin embargo, dado que la masa eritrocitaria solo se incrementa en un 15 %, se produce una hemodilución fisiológica que puede enmascarar los signos tempranos de hipovolemia o choque hemorrágico (15).

Además de los cambios hemodinámicos centrales, el embarazo conduce a modificaciones en la circulación venosa periférica con implicaciones clínicas. El crecimiento uterino comprime las venas ilíacas y la vena cava inferior, lo que reduce el retorno venoso y favorece la estasis en los miembros inferiores (14). Este fenómeno, sumado al aumento fisiológico de los factores de coagulación, genera un estado protrombótico con mayor riesgo de trombosis venosa profunda y coagulación intravascular diseminada (13,14).

Por otra parte, el aumento del metabolismo materno incrementa la demanda de oxígeno (12). La progesterona estimula el centro respiratorio, aumenta el impulso ventilatorio e induce edema e inflamación de la mucosa del tracto respiratorio (16). Estos cambios, junto con el aumento del volumen corriente y la frecuencia respiratoria, elevan la ventilación minuto y generan una alcalosis respiratoria crónica (12,16). Durante el trauma,

el dolor puede exacerbar esta hiperventilación y favorecer la hipoxia fetal (14). El útero grávido desplaza el diafragma y reduce ligeramente la capacidad pulmonar total, compensada parcialmente por la expansión de los diámetros torácicos (16). Sin embargo, la capacidad residual funcional disminuye de manera progresiva a lo largo de la gestación (12).

En conjunto, estos cambios deben ser cuidadosamente considerados en el manejo del TCE en gestantes. A nivel respiratorio, los cambios anatómicos y funcionales de la vía aérea, junto con la reducción de la capacidad residual funcional, condicionan una mayor dificultad para la intubación y una menor tolerancia a la hipoxemia, lo que obliga a planificar de forma anticipada la ventilación mecánica (13,15). Así mismo, las alteraciones cardiovasculares pueden enmascarar signos tempranos de hipovolemia y modificar la respuesta a fluidos y vasopresores (14).

A nivel del sistema nervioso central, los mecanismos de autorregulación mantienen estable el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y la resistencia cerebrovascular, pese a las variaciones hemodinámicas propias de la gestación (17). En adultos sanos, esta autorregulación mantiene constante el FSC cuando la presión arterial media (PAM) se encuentra entre 60 y 160 mmHg mediante vasoconstricción o vasodilatación arteriolar (18). Fuera de este rango, el FSC depende directamente de la PAM: su aumento puede provocar hiperperfusión, lesión vascular y edema cerebral; su descenso, hipoperfusión e isquemia (19,20).

Durante la gestación, estudios en modelos animales han demostrado una ampliación de los límites de autorregulación, que se atribuye a una mayor capacidad vasodilatadora y al remodelado de las arteriolas cerebrales (19) (figura 1). No obstante, hasta la fecha, no se han determinado valores específicos de PAM que definan dichos límites en gestantes debido a las dificultades de realizar este tipo de mediciones (19,20). Aunque el FSC basal no varía significativamente respecto al estado no gestante, estas adaptaciones podrían brindar cierta protección ante fluctuaciones hemodinámicas (19). Sin embargo, en el contexto de un TCE, donde la autorregulación cerebral suele estar comprometida, estos mecanismos pueden resultar insuficientes para prevenir lesiones cerebrales ante cambios agudos de la presión arterial (21).

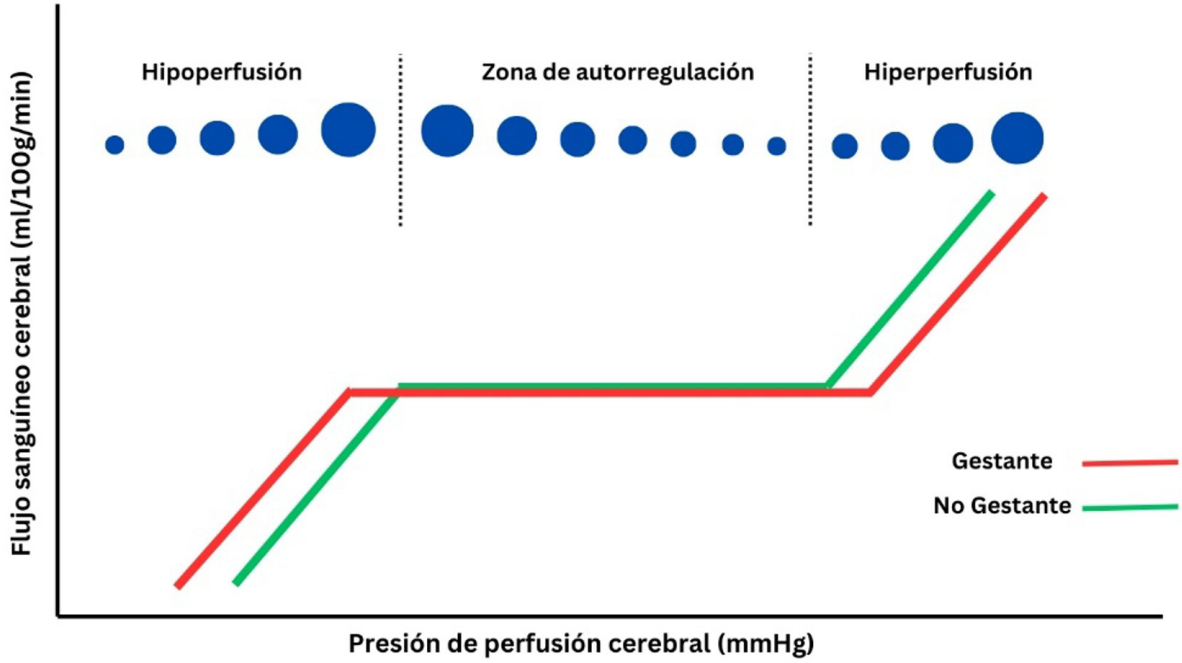

Figura 1. Curva de autorregulación cerebral en gestantes y no gestantes.
En la gestante, los límites de autorregulación cerebral se amplían ligeramente. Esto favorece la estabilidad del flujo sanguíneo cerebral frente a variaciones hemodinámicas moderadas, pero también puede aumentar la vulnerabilidad ante cambios extremos en la presión arterial.

En cuanto a la estructura vascular, las arteriolas parenquimatosas experimentan un remodelado hipotrófico, con un aumento del 10-20 % en el diámetro luminal y adelgazamiento de sus paredes (19). Esto reduce la resistencia en vasos pequeños y eleva el FSC, pero también incrementa el riesgo de lesión microvascular y edema cerebral ante picos de hipertensión arterial severa (17). Además, durante la gestación se ha descrito un aumento en la excitabilidad neuronal, atribuible a la reducción del 20-30 % de los receptores del ácido γ-aminobutírico ($GABA_A$) y a la sobreexpresión de acuaporina-4, lo que incrementa el riesgo de convulsiones postraumáticas (22).

Finalmente, en modelos animales, la progesterona y su metabolito, la alopregnanolona, han mostrado efectos neuroprotectores, como la reducción del edema cerebral, la regeneración de mielina y la modulación de la respuesta inflamatoria local (23). Estos mecanismos podrían atenuar la lesión cerebral secundaria tras un TCE. Sin embargo, dos ensayos clínicos no demostraron beneficios significativos con el uso de progesterona, lo que limita su aplicación en la práctica clínica (24,25).

MANEJO DEL TCE EN EL EMBARAZO

Manejo inicial y reanimación

El manejo inicial de gestantes con TCE debe priorizar la reanimación materna temprana, con un enfoque multidisciplinario que incluya al equipo de emergencias, neurocirugía, cuidado intensivo y obstetricia (9). La evaluación primaria se basa en el protocolo ABCDE, adaptado a los cambios fisiológicos del embarazo (9) (figura 2).

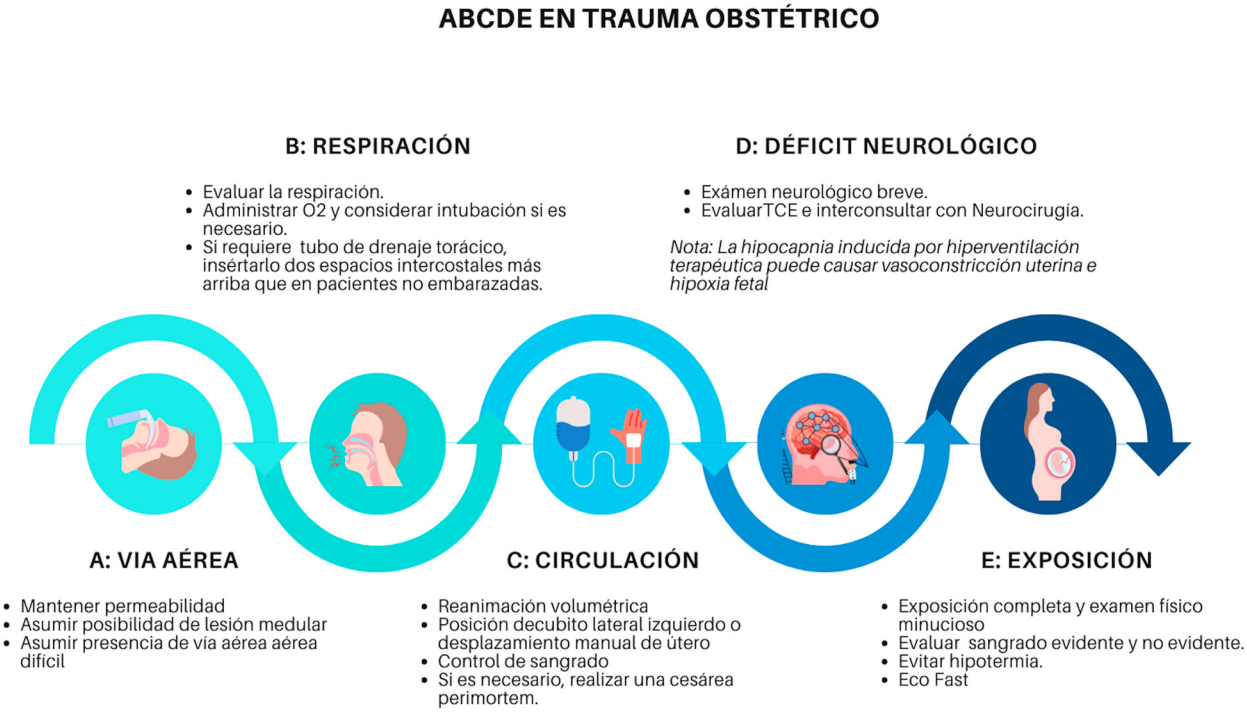
ABCDE EN TRAUMA OBSTÉTRICO
B: RESPIRACIÓN
• Evaluar la respiración.
• Administrar O2 y considerar intubación si es necesario.
• Si requiere tubo de drenaje torácico, insértarlo dos espacios intercostales más arriba que en pacientes no embarazadas.
D: DÉFICIT NEUROLÓGICO
• Exámen neurológico breve.
• EvaluarTCE e interconsultar con Neurocirugía.
Nota: La hipocapnia inducida por hiperventilación terapéutica puede causar vasoconstricción uterina e hipoxia fetal
A: VIA AÉREA
• Mantener permeabilidad
• Asumir posibilidad de lesión medular
• Asumir presencia de vía aérea aérea difícil
C: CIRCULACIÓN
• Reanimación volumétrica
• Posición decubito lateral izquierdo o desplazamiento manual de útero
• Control de sangrado
• Si es necesario, realizar una cesárea perimortem.
E: EXPOSICIÓN
• Exposición completa y examen físico minucioso
• Evaluar sangrado evidente y no evidente.
• Evitar hipotermia.
• Eco Fast

Figura 2. ABCDE en trauma obstétrico.
Se deben considerar las necesidades de la madre y el feto, pero la madre siempre es la prioridad. Utilice el enfoque ABCDE para estabilizar a la madre. La toma de imágenes de forma temprana es fundamental. La realización de tomografías no representa un riesgo importante para el feto.

El abordaje de la vía aérea representa un reto particular debido a las modificaciones anatómicas y fisiológicas ya descritas, que aumentan hasta ocho veces la probabilidad de intubación fallida (26). Incluso con una vía aérea aparentemente favorable, el edema de la mucosa y su mayor friabilidad pueden provocar sangrado y dificultar la laringoscopia (2). Por ello, se aconseja usar tubos endotraqueales de menor calibre y que la intubación sea realizada por el operador más experimentado (27). Además, el vaciamiento gástrico lento, la mayor acidez gástrica y la relajación del esfínter esofágico inferior incrementan el riesgo de aspiración; por lo tanto, se recomienda realizar descompresión gástrica temprana con sonda naso u orogástrica (2,27).

Tras asegurar la vía aérea, la prevención de la hipoxemia es crucial, ya que dicha condición se asocia con mayor mortalidad tras un TCE (6). Se recomienda administrar oxígeno suplementario para mantener una $SpO_2 \geq 95\,\%$ (27). Así mismo, es fundamental evitar la hipotensión para garantizar una presión de perfusión cerebral (PPC) y placentaria óptimas, para minimizar el riesgo de lesión cerebral secundaria y compromiso fetal (6,27). Para este fin, se sugiere mantener una presión arterial sistólica ≥ 100 mmHg (6).

Para prevenir la hipotensión supina se debe colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo o desplazar manualmente el útero (28). El uso de vasopresores debe reservarse para pacientes que no respondan adecuadamente a la reanimación con cristaloides, dado su potencial efecto vasoconstrictor sobre la circulación uteroplacentaria (13). En caso de requerir transfusión, se recomienda usar sangre tipo O Rh negativo (27). En pacientes Rh negativo con más de ocho semanas de gestación, se debe considerar administrar inmunoglobulina anti-D (300 μg) dentro de las 72 horas posteriores al trauma, para prevenir la aloinmunización (2,27).

La evaluación neurológica debe ser rápida y estructurada. La GCS es fundamental para clasificar la severidad del TCE; sin embargo, su fiabilidad puede verse afectada por hipotensión, hipoxemia, sedación o bloqueo neuromuscular (6,29). Este paso crucial debe realizarse luego de la estabilización inicial y antes de la administración de sedantes, registrando siempre la mejor respuesta observada (6,29). Además, deben valorarse otros signos como anisocoria, alteraciones del patrón respiratorio, asimetría motora y posturas de decorticación o descerebración. Una diferencia pupilar > 1 mm puede sugerir herniación cerebral inminente, y una caída ≥ 2 puntos en la GCS indica deterioro neurológico que requiere evaluación inmediata (6,29).

Una vez estabilizada la paciente, es pertinente proceder a un examen físico detallado para identificar otras lesiones y aplicar medidas para prevenir la hipotermia (27). En paralelo, debe realizarse la evaluación obstétrica para confirmar la viabilidad fetal y detectar complicaciones como desprendimiento placentario o trabajo de parto pretérmino (27,30). En fetos viables (> 23 semanas), se debe valorar la frecuencia cardiaca fetal mediante Doppler (27). Dado que la monitorización electrónica no es confiable antes de la semana 28, en etapas más tempranas se sugiere complementar la evaluación con ecografía y perfil biofísico (31). A partir de la semana 28, se puede realizar monitorización electrónica continua durante al menos cuatro horas, para evaluar la frecuencia cardiaca fetal, la actividad uterina y posibles signos de hipoperfusión uteroplacentaria (27). La frecuencia y modalidad del monitoreo posterior deben definirse en conjunto con los equipos de obstetricia y medicina materno-fetal (27).

Finalmente, el protocolo FAST (Focused Assessment with Sonography in Trauma) puede complementar esta evaluación, ya que permite identificar líquido libre en abdomen o pelvis, valorar el latido cardiaco fetal y detectar posibles anomalías placentarias (32). Para realizar este paso, el obstetra puede apoyarse en el equipo de medicina de emergencias o de la unidad de cuidados intensivos (32).

Neuromonitorización e imágenes

Actualmente, no existen recomendaciones específicas para la neuromonitorización en gestantes con TCE; por ello, se sugiere seguir las pautas establecidas para la población general (9,33). La presencia de hipertensión intracraneal (HIC) se asocia con mayor mortalidad y discapacidad (34). En gestantes con TCE severo, se debe realizar monitorización invasiva de la presión intracraneal (PIC), preferiblemente mediante catéteres intraventriculares o intraparenquimatosos (11,35). Algunos estudios en población general sugieren que la monitorización combinada de PIC con la presión tisular de oxígeno cerebral ($PbtO_2$) puede tener un impacto positivo en la recuperación funcional y en la disminución de la mortalidad a seis meses (36-38).

No obstante, en contextos donde no sea factible realizar neuromonitorización invasiva, pueden emplearse técnicas no invasivas que, aunque menos precisas, ofrecen información complementaria útil al pie de cama del paciente:

- Doppler transcraneal (DTC): permite evaluar la hemodinamia cerebral y estimar de forma indirecta la PIC, la PPC y el estado de autorregulación cerebral (39).
- Diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO): mediante ecografía se valora su distensión como marcador indirecto de HIC. Una revisión sistemática y metaanálisis reciente reportó una sensibilidad del 92 % y una especificidad del 89 % para identificar HIC cuando el DVNO supera los 5,7 mm en adultos (40).
- Pupilometría automatizada: facilita una evaluación objetiva y reproducible de la respuesta pupilar, favoreciendo la detección precoz de signos de HIC (34).

Estas herramientas no sustituyen los métodos invasivos, pero permiten un monitoreo continuo, seguro y repetible de la dinámica cerebrovascular (9,32)

Las neuroimágenes también desempeñan un papel fundamental en el diagnóstico y la toma de decisiones. La tomografía computarizada de cráneo con protección abdominal es el estudio de elección para detectar lesiones intracraneales y signos de HIC (41) La seguridad de este estudio está respaldada por el hecho de que la dosis de radiación fetal asociada (0,001 y 0,01 mGy) está muy por debajo del umbral de riesgo establecido (5 mGy) (33). La resonancia magnética representa una alternativa segura al no utilizar radiación ionizante; sin embargo, está disponible con menor frecuencia. Además, el uso de gadolinio está contraindicado ante el riesgo de toxicidad fetal (42).

Manejo de la hipertensión intracraneal (HIC)

El manejo del TCE y la HIC en gestantes debe centrarse en equilibrar la protección materna y fetal (6,28). Aunque no existen guías específicas para este contexto, se recomienda adaptar las estrategias generales a los cambios fisiológicos del embarazo, dada su influencia sobre la perfusión cerebral y placentaria (33). La monitorización y el control de la PIC son fundamentales debido a su impacto directo sobre la PPC. Una elevación sostenida de la PIC puede reducir la PPC, lo que conlleva riesgo de hipoperfusión e isquemia cerebral (35,43). Se aconseja mantener una PPC entre 60 y 70 mmHg y una PIC $<$ 22 mmHg (9,11,44). Estos valores deben ajustarse individualmente, teniendo en cuenta la hemodinamia cerebral y sistémica (9).

El tratamiento debe enfocarse en corregir la causa subyacente (6). Las intervenciones iniciales incluyen la evacuación quirúrgica de lesiones con efecto de masa y la derivación ventricular cuando esté indicada (6,35). En casos de lesión cerebral severa puede ser necesaria una craniectomía descompresiva (45,46). A pesar de que esta intervención no ha demostrado mejorar los desenlaces funcionales, sí puede permitir mantener la viabilidad fetal en pacientes con daño neurológico devastador e irreversible (47).

Simultáneamente, deben implementarse medidas generales de neuroprotección, resumidas en el acrónimo GHOST-CAP (Glucosa, Hemoglobina, Oxígeno, Sodio, Temperatura, Confort, Presión Arterial y Presión Parcial de Dióxido de Carbono [$PaCO_2$]) (48) (figura 3). También se recomienda elevar la cabecera 30°, mantener la cabeza en posición neutra y evitar la compresión cervical. Estas medidas favorecen el drenaje venoso cerebral, la redistribución del líquido cefalorraquídeo hacia el canal espinal y la reducción de la PIC (11,35,44).

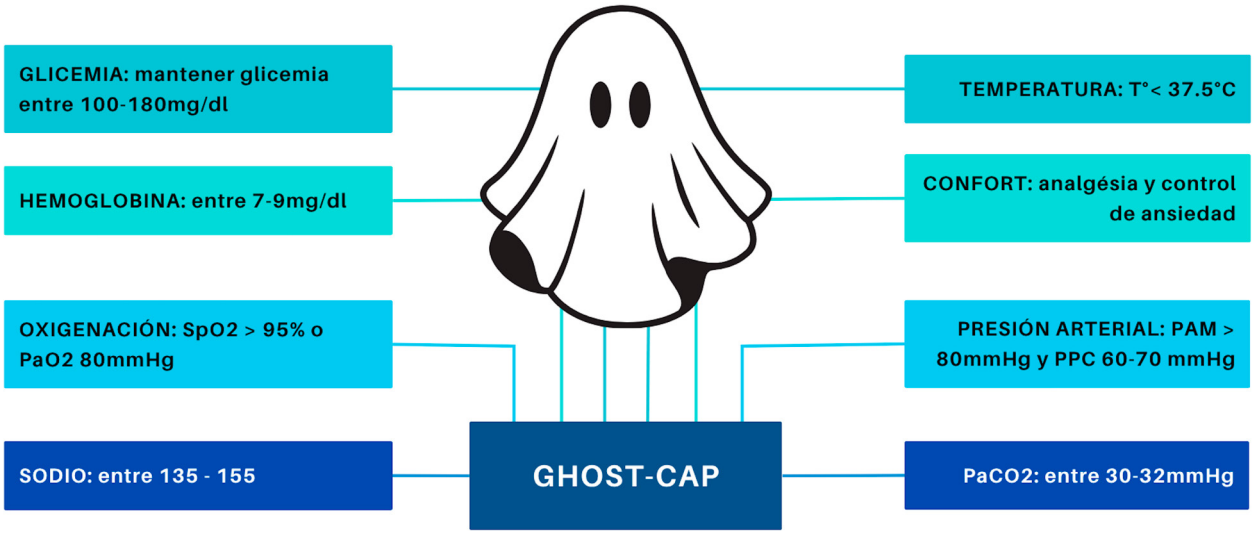

Figura 3. GHOST-CAP: medidas de neuroprotección en trauma craneoencefálico obstétrico.
Medidas de neuroprotección adaptadas a la paciente obstétrica. PAM: presión arterial media; PPC: presión de perfusión cerebral (40).

Además de las medidas generales de neuroprotección, el control farmacológico del dolor, la ansiedad y la agitación es prioritario, ya que estos factores incrementan la presión arterial y la PIC (49). En ausencia de guías específicas para gestantes, es recomendable extrapolar la evidencia disponible de la población general (45,46,50). La sedación y la analgesia deben orientarse a optimizar la sincronía paciente-ventilador, controlar la HIC y permitir evaluaciones neurológicas frecuentes (50). No hay una estrategia claramente superior, por lo que se sugiere protocolizar su uso y evitar la sobresedación (50). Se prefieren medicamentos de acción corta, considerando sus posibles efectos adversos sobre el feto, tales como el riesgo de depresión respiratoria y toxicidad (33,46). La tabla 1 resume los medicamentos recomendados, junto con sus propiedades, usos y efectos adversos potenciales.

Cuando las medidas iniciales no son suficientes, pueden utilizarse estrategias de segundo nivel, como agentes osmóticos, hiperventilación transitoria o relajantes neuromusculares (35). Entre los agentes osmóticos, el manitol (0,25-0,5 g/kg) como la solución salina hipertónica (SSH) - esta última a dosis de 2 a 3 ml/kg - han demostrado eficacia para reducir la PIC (35). No obstante, el manitol atraviesa la barrera placentaria y puede causar deshidratación, hipoxia, bradicardia o acidosis fetal (51). Aunque su uso en dosis bajas es relativamente seguro, debe administrarse con precaución (33). Por su parte, la seguridad de la SSH durante el embarazo no ha sido establecida, por lo que su uso debe reservarse para casos refractarios y tras una cuidadosa evaluación del riesgo-beneficio (13,33).

Tabla 1.
Resumen de analgésicos y sedantes recomendados durante el embarazo.

Grupo farmacológico	Fármaco	Mecanismo de acción	Dosis	Vida media	Consideraciones
Analgésico opioide	Morfina	Agonista del receptor μ	1-10 mg/h	2-4 horas	Riesgo de depresión respiratoria y síndrome de abstinencia neonatal. Evitar en insuficiencia renal. No teratogénico.
	Fentanilo	Agonista del receptor μ	0,5-4 μg/kg/min	2-4 horas	Rápido inicio. Considerar en disfunción renal. Riesgo de depresión respiratoria neonatal. No teratogénico.
	Remifentanilo	Agonista del receptor μ	0,1-2 μg/kg/min	3-5 minutos	Metabolismo por esterasas plasmáticas. Uso seguro si está indicado. No teratogénico.
Hipnótico/ Sedantes	Midazolam	Agonista GABA	0,02-0,1 mg/kg/h	1,5-3 horas	Riesgo de depresión respiratoria neonatal y síndrome de *floppy baby*. Precaución en insuficiencia renal. Ansiolítico, amnésico.
	Propofol	Agonista GABA, glicina, muscarínicos y nicotínicos	5-50 μg/kg/min	20-30 minutos	Evitar en inestabilidad hemodinámica. Riesgo de síndrome por infusión de propofol. No teratogénico.
	Dexmedetomidina	Agonista α2 presináptico	0,2-1,5 μg/kg/h	2-3 horas	Sin depresión respiratoria. Riesgo de bradicardia e hipotensión. Buena opción para sedación ligera. No teratogénico. Actividad analgésica.
	Ketamina	Antagonista NMDA	0,5-2 mg/kg/h	1,5-3 horas	Contracciones uterinas dosis-dependiente. Depresión respiratoria neonatal. No teratogénico. Actividad analgésica.
Relajante muscular	Cisatracurio	Bloqueador neuromuscular no despolarizante	2-4 μg/kg/min	25-30 minutos	No se han reportado problemas en el embarazo.

Fuente: Autores, a partir de (45, 46).

La hiperventilación transitoria se reserva para casos con riesgo inminente de herniación cerebral (33,35). En gestantes, puede reducirse temporalmente la $PaCO_2$ a 26-28 mmHg (desde valores fisiológicos de 30-32 mmHg), siempre bajo monitoreo fetal y neurológico estricto, debido al riesgo de vasoconstricción útero-placentaria (33,52,53). El uso rutinario de relajantes neuromusculares no está recomendado, aunque pueden considerarse en casos de HIC refractaria (49). El cisatracurio es el agente de elección debido a su metabolismo predecible, seguridad en disfunción hepática y renal, y baja transferencia placentaria (46,50).

Aunque las crisis convulsivas son frecuentes en el TCE, no se aconseja el uso profiláctico de anticonvulsivantes, pues no impacta su incidencia y expone al feto a riesgos innecesarios (11,35). Si su administración es necesaria, el contexto clínico debe revisarse con los equipos de medicina crítica o neurología. Cuando la relación riesgo-beneficio lo justifique, puede considerarse el uso de levetiracetam o lamotrigina (11,54). Se debe evitar el uso de ácido valproico, fenitoína y fenobarbital por su conocida asociación con alteraciones fetales (54).

Si la paciente progresa al desarrollo de HIC refractaria, lo que ocurre en un 10-15 % de los casos (35) pueden utilizarse terapias de tercer

nivel, como barbitúricos, hipotermia terapéutica o craniectomía descompresiva (11). Los barbitúricos, como el tiopental y el pentobarbital, reducen eficazmente la PIC, pero atraviesan la barrera placentaria y se asocian con anomalías fetales, hipotensión e inmunosupresión materna (11,49). Por ello, se reservan como terapia de último recurso para la HIC refractaria, y su administración solo debe considerarse tras sopesar cuidadosamente el riesgo-beneficio (11). La hipotermia terapéutica no cuenta con evidencia sólida que respalde su eficacia como estrategia para el control de la HIC en TCE (11,55). Sin embargo, puede considerarse en casos seleccionados, manteniendo una temperatura entre 35-36°C (55). No se recomienda el uso rutinario de antipiréticos, salvo en caso de fiebre documentada (55). Finalmente, la craniectomía descompresiva es una estrategia salvadora en el manejo de HIC refractaria, dado que mejora la perfusión y oxigenación cerebral, aunque no se ha demostrado un impacto significativo en la recuperación funcional (47) (figura 4).

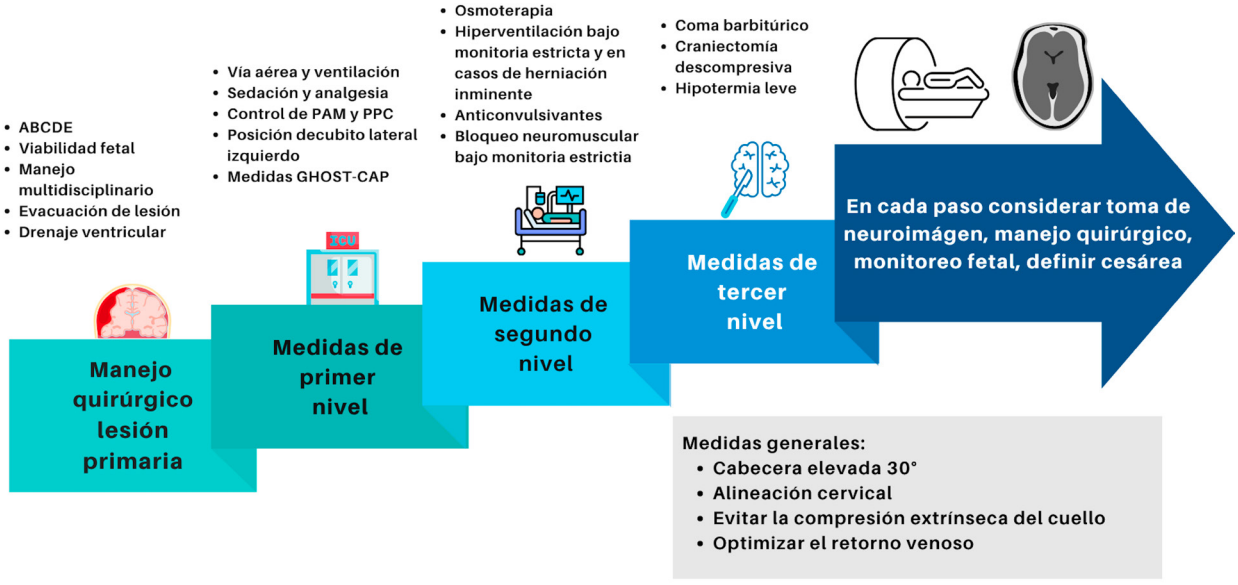
• ABCDE
• Viabilidad fetal
• Manejo multidisciplinario
• Evacuación de lesión
• Drenaje ventricular
Manejo quirúrgico lesión primaria
• Vía aérea y ventilación
• Sedación y analgesia
• Control de PAM y PPC
• Posición decubito lateral izquierdo
• Medidas GHOST-CAP
Medidas de primer nivel
• Osmoterapia
• Hiperventilación bajo monitoria estricta y en casos de herniación inminente
• Anticonvulsivantes
• Bloqueo neuromuscular bajo monitoria estrictia
Medidas de segundo nivel
• Coma barbitúrico
• Craniectomía descompresiva
• Hipotermia leve
Medidas de tercer nivel
En cada paso considerar toma de neuroimágen, manejo quirúrgico, monitoreo fetal, definir cesárea
Medidas generales:
• Cabecera elevada 30°
• Alineación cervical
• Evitar la compresión extrínseca del cuello
• Optimizar el retorno venoso

Figura 4. Manejo escalonado de hipertensión intracraneal.
Las intervenciones para el control de la HIC se implementan escalonadamente. Se recomienda reevaluación clínica o radiológica antes de avanzar al siguiente paso. PAM: presión arterial media; PPC: presión de perfusión cerebral.

MANEJO OBSTÉTRICO

El manejo obstétrico de pacientes gestantes con TCE debe ser integral y multidisciplinario, siempre considerando la condición materna y la viabilidad fetal. Las decisiones clínicas se guían principalmente por la edad gestacional, estableciendo una diferencia clave entre embarazos no viables (< 23 semanas) y viables (≥ 23 semanas).

Embarazos no viables (< 23 semanas de gestación)

En embarazos menores de 23 semanas, en los que la viabilidad fetal es extremadamente limitada y las pérdidas fetales pueden superar el 60 % en casos de trauma grave (8), el manejo debe centrarse en la estabilización materna (27). Se recomienda seguir las guías estándar, adaptadas al contexto obstétrico (27,41,56). La evaluación inicial debe incluir un examen clínico completo, valoración de la frecuencia cardiaca fetal y de los movimientos fetales (27). Durante el primer trimestre, el útero está protegido por la pelvis ósea, por lo que el trauma directo es infrecuente (< 1 %) (57). En estos casos, las pérdidas fetales suelen deberse a hipoperfusión uterina secundaria a hipotensión o a muerte

materna. Las intervenciones neuroquirúrgicas deben individualizarse de acuerdo con la condición clínica materna y el estado obstétrico (57).

Embarazos viables (≥ 23 semanas de gestación)

A partir de la semana 23, cuando el feto se considera viable, el manejo obstétrico en pacientes con TCE debe ser integral, priorizando la estabilidad materna sin descuidar los desenlaces fetales. Se recomienda brindar atención en centros con unidades de trauma y soporte obstétrico especializado (58). La evaluación inicial incluye la monitorización electrónica continua de la frecuencia cardíaca fetal durante al menos cuatro horas, con el fin de detectar signos de compromiso fetal, desprendimiento placentario, ruptura uterina o hipoxemia fetal (27). También pueden identificarse complicaciones como hemorragia materno-fetal o trabajo de parto pretérmino (13). Ante cualquier hallazgo sugestivo de complicaciones, se debe consultar inmediatamente al equipo obstétrico (27).

En presencia de signos de estado fetal insatisfactorio, algunos autores han propuesto realizar una cesárea para evitar aumentos de la PIC inducidos por el trabajo de parto (8). Si la indicación obstétrica está claramente establecida, una cesárea planificada en condiciones controladas puede ofrecer mejores desenlaces maternos y perinatales que una intervención urgente o intraparto, tanto en población general como en gestantes con TCE (8,59). Entre las semanas 24 y 34, dado el riesgo de parto prematuro, se aconseja administrar corticoides antenatales para la maduración pulmonar fetal. También puede considerarse el uso de tocolíticos, aunque su efecto sobre la presión arterial y la PPC materna debe evaluarse cuidadosamente (60).

Consideraciones quirúrgicas y escenarios especiales

El manejo neuroquirúrgico debe basarse en tres criterios: indicación quirúrgica, estado fetal y estabilidad materna (57,61). Si existe indicación neuroquirúrgica, junto con estado fetal insatisfactorio o complicaciones materno-fetales (como desprendimiento placentario o ruptura uterina), se aconseja realizar simultáneamente la intervención neuroquirúrgica y la cesárea (8,57). Cuando hay indicación neuroquirúrgica sin estado fetal insatisfactorio, se debe priorizar la cirugía intracraneal y realizar un seguimiento intensivo del estado del feto. La decisión de finalizar la gestación dependerá de la evolución materna y la viabilidad fetal (8). Si no hay indicación neuroquirúrgica, pero existen complicaciones obstétricas, está indicada una cesárea como intervención única, reconociendo que los desenlaces fetales estarán condicionados por el estado clínico materno (57).

En pacientes sin indicación quirúrgica ni complicaciones obstétricas, se recomienda un manejo conservador, con monitoreo materno-fetal en cuidados intensivos, favoreciendo la maduración del feto en el útero. No se aconseja prolongar la gestación más allá de la semana 32 (13). En casos de muerte materna por criterios neurológicos y con una gestación mayor a 23 semanas, puede considerarse el soporte somático para extender la gestación hasta la semana 32 y promover la maduración fetal (62). Una revisión sistemática reciente reportó que esta estrategia logró extender la gestación en promedio siete semanas, con una tasa de nacidos vivos del 77 % y desenlaces favorables en el 85 % de los casos evaluados a mediano plazo (62). En situaciones de paro cardiorrespiratorio materno, está indicada la realización de una cesárea *perimortem* durante los primeros cuatro minutos de reanimación para optimizar la supervivencia fetal (63). Esta decisión debe ser inmediata, ya que la probabilidad de éxito es del 67 % si se realiza antes de los 15 minutos, y disminuye al 40 % si se efectúa entre los 16 y 25 minutos (57).

El abordaje obstétrico y neuroquirúrgico requiere un enfoque multidisciplinario que valore equilibradamente los riesgos y beneficios para la madre y el feto. Ante la ausencia de guías respaldadas por evidencia de alto nivel, las decisiones deben individualizarse según la mejor evidencia disponible y el juicio clínico del experto (figura 5).

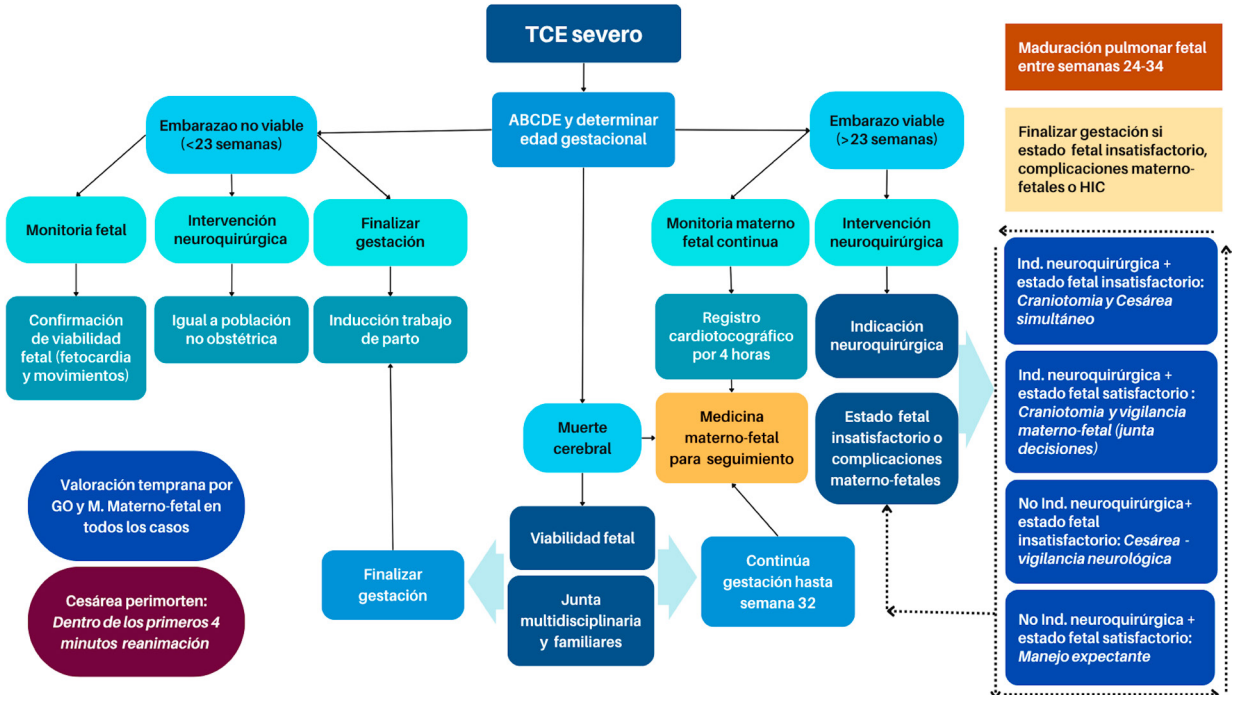
TCE severo
ABCDE y determinar edad gestacional
Embarazao no viable (<23 semanas)
Embarazo viable (>23 semanas)
Monitoria fetal
Intervención neuroquirúrgica
Finalizar gestación
Confirmación de viabilidad fetal (fetocardia y movimientos)
Igual a población no obstétrica
Inducción trabajo de parto
Monitoria materno fetal continua
Intervención neuroquirúrgica
Registro cardiotocográfico por 4 horas
Indicación neuroquirúrgica
Medicina materno-fetal para seguimiento
Estado fetal insatisfactorio o complicaciones materno-fetales
Muerte cerebral
Valoración temprana por GO y M. Materno-fetal en todos los casos
Cesárea perimorten: Dentro de los primeros 4 minutos reanimación
Finalizar gestación
Viabilidad fetal
Junta multidisciplinaria y familiares
Continúa gestación hasta semana 32
Maduración pulmonar fetal entre semanas 24-34
Finalizar gestación si estado fetal insatisfactorio, complicaciones materno-fetales o HIC
Ind. neuroquirúrgica + estado fetal insatisfactorio: Craniotomia y Cesárea simultáneo
Ind. neuroquirúrgica + estado fetal satisfactorio : Craniotomia y vigilancia materno-fetal (junta decisiones)
No Ind. neuroquirúrgica+ estado fetal insatisfactorio: Cesárea - vigilancia neurológica
No Ind. neuroquirúrgica + estado fetal satisfactorio: Manejo expectante

Figura 5. Algoritmo de manejo de TCE en pacientes obstétricas.
Algoritmo propuesto para la evaluación y el manejo inicial del trauma craneoencefálico en pacientes gestantes.

ASPECTOS ÉTICOS DE LA MUERTE POR CRITERIOS NEUROLÓGICOS

El manejo de pacientes embarazadas con muerte por criterios neurológicos plantea dilemas éticos complejos, ya que involucra los intereses tanto de la madre como del feto (9,11). En términos generales, durante el embarazo, la salud materna tiene prioridad (64). Sin embargo, una vez declarada la muerte por criterios neurológicos, surge la posibilidad de intervenir en beneficio del feto, especialmente si existe la opción de alcanzar la viabilidad mediante el soporte somático prolongado (65). Esta decisión debe tomarse de forma conjunta entre el equipo médico y la familia, evaluando cuidadosamente el balance entre el potencial beneficio fetal y los riesgos asociados a mantener artificialmente las funciones maternas (13,64). Actualmente, no existen guías o recomendaciones claras que definan el momento ideal para la extracción fetal en este contexto.

El manejo se torna aún más complejo cuando el pronóstico neurológico es desfavorable, pero no se ha confirmado la muerte encefálica. En estos casos, las intervenciones orientadas a mantener la homeostasis fetal podrían agravar la lesión cerebral y la condición materna (65). La decisión de mantener el soporte vital debe considerar múltiples factores: el pronóstico neurológico, la edad gestacional, los deseos expresados previamente por la madre, la participación activa de la familia en la toma de decisiones y la legislación vigente (33).

En ausencia de directrices específicas, los principios éticos de beneficencia, no maleficencia, justicia y respeto por la autonomía deben orientar el proceso de atención y garantizar la dignidad materna (9,64). Es esencial mantener un enfoque interdisciplinario que promueva decisiones informadas, individualizadas y centradas tanto en el bienestar fetal como en los valores y deseos de la madre (64).

Finalmente, deben evitarse intervenciones desproporcionadas, que no ofrezcan beneficios clínicos claros y que puedan generar sufrimiento innecesario. Esta situación exige una comunicación sensible, abierta y empática con la familia. Es imperativo respetar sus creencias, valores y necesidades en un momento profundamente difícil (64).

CONCLUSIONES

El TCE en gestantes representa un desafío clínico complejo. Su manejo debe ser integral y multidisciplinario, exigiendo una comprensión profunda de los cambios fisiológicos del embarazo y su impacto en la lesión cerebral aguda. Aunque existen recomendaciones específicas, la mayoría de las veces es necesario adaptar las guías generales de neuroprotección y tratamiento a las particularidades materno-fetales. Por ello, es necesario promover la inclusión de mujeres embarazadas en estudios clínicos sobre TCE, con el objetivo de generar evidencia y recomendaciones sólidas para esta población.

CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

Todos los autores participaron en la elaboración del documento, en términos de concepción y diseño, adquisición de datos e información, análisis e interpretación de los datos; planeación del artículo, revisión de contenido intelectual y aprobación final del manuscrito.

REFERENCIAS

1. Sakamoto J, Michels C, Eisfelder B, Joshi N. Trauma in pregnancy. Emerg Med Clin North Am. 2019;37(2):317-38. https://doi.org/10.1016/j.emc.2019.01.009.
2. Lopez C, Salloum J, Varon A, Toledo P, Dudaryk R. The management of pregnant trauma patients: A narrative review. Anesth Analg. 2023;136(5):830-40. https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000006363.
3. Petrone P, Jiménez P, Axelrad A, Marini C. Traumatic injuries to the pregnant patient: A critical literature review. Eur J Traum Emer Surg. 2019;45:383-92. https://doi.org/10.1007/s00068-017-0839-x.
4. Fischer P, Zarzaur B, Fabian T, Magnotti L, Croce M. Minor trauma is an unrecognized contributor to poor fetal outcomes: A population-based study of 78,552 pregnancies. J TRAUMA. 2011;71(1):90-3. https://doi.org/10.1097/TA.0b013e31821cb600.
5. Newcombe V, Brennan P, Citerio G. What's new: the Glasgow Coma Scale at 50—evolution and future directions. Intensive Care Med. 2025;51:607-9. https://doi.org/10.1007/s00134-024-07757-1.
6. Garvin R, Mangat H. Emergency neurological life support: Severe traumatic brain injury. Neurocrit Care. 2017;27:157-69. https://doi.org/10.1007/s12028-017-0461-0.
7. Masson F, Thicoipe M, Aye P, Mokni T, Senjean P, Schmitt V, et al. Epidemiology of severe brain injuries: A prospective population-based study. J Trauma. 2001;51(3):481-89. https://doi.org/10.1097/00005373-200109000-00010.
8. Al Fauzi A, Apriawan T, Ranuh I, Christi A, Bajamal A, Turchan A, et al. Traumatic brain injury in pregnancy: A systematic review of epidemiology, management, and outcome. J Clin Neurosci. 2023;107:106-17. https://doi.org/10.1016/j.jocn.2022.12.007.
9. Di Filippo S, Godoy D, Manca M, Paolessi C, Bilotta F, Meseguer A, et al. Ten rules for the management of moderate and severe traumatic brain injury during pregnancy: An expert viewpoint. Front Neurol. 2022;13. https://doi.org/10.3389/fneur.2022.911460.
10. Heller C, Kraft M, Martinez M, Mirmajlesi A, Janecka M, McCormack C, et al. Complications after maternal traumatic brain injury during pregnancy. JAMA Netw Open. 2025;8(2). https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.59877.
11. Picetti E, Vavilala M, Coimbra R, Badenes R, Antonini M, Augustin G, et al. A survey on the management of patients with severe traumatic brain injury during pregnancy: The MAMA Study. Neurocrit Care. 2025;42:474-84. https://doi.org/10.1007/s12028-024-02113-z.
12. Soma P, Nelson C, Tolppanen H, Mebazaa A. Physiological changes in pregnancy. Cardiovasc J Afr. 2016;27(2):89-94. https://doi.org/10.5830/CVJA-2016-021.
13. Leach M, Zammit C. Traumatic brain injury in pregnancy. In: Steegers E, Cipolla M, Miller E, editors. Handb Clin Neurol. 2020;172:51-61. https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64240-0.00003-9.
14. Ouzounian J, Elkayam U. Physiologic changes during normal pregnancy and delivery. Cardiol Clin. 2012;30(3):317-29. https://doi.org/10.1016/j.ccl.2012.05.004.

15. MacArthur B, Foley M, Gray K, Sisley A. Trauma in pregnancy: A comprehensive approach to the mother and fetus. Am J Obstet Gynecol. 2019;220(5):465-68. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2019.01.209.
16. Gangakhedkar G, Kulkarni A. Physiological changes in pregnancy. Indian J Crit Care Med. 2021;25(3):189-92. https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-24039.
17. Cipolla M. The adaptation of the cerebral circulation to pregnancy: Mechanisms and consequences. J Cereb Blood Flow and Metab. 2013;33(4). https://doi.org/10.1038/jcbfm.2012.210.
18. Lassen N. Cerebral blood flow and oxygen consumption in man. Physiol Rev. 1959;39(2). https://doi.org/10.1152/physrev.1959.39.2.183.
19. Johnson A, Cipolla M. The cerebral circulation during pregnancy: Adapting to preserve normalcy. Physiology. 2015;30(2)139-47. https://doi.org/10.1152/physiol.00048.2014.
20. Chapman A, Cipolla M, Chan S. Effect of pregnancy and nitric oxide on the myogenic vasodilation of posterior cerebral arteries and the lower limit of cerebral blood flow autoregulation. Reprod Sci. 2013;20:1046-54. https://doi.org/10.1177/1933719112473661.
21. Tas J, Beqiri E, Van Kaam R, Czosnyka M, Donnelly J, Haeren R, et al. Targeting Autoregulation-Guided Cerebral Perfusion Pressure after Traumatic Brain Injury (COGiTATE): A feasibility randomized controlled clinical trial. J Neurotrauma. 2021;38(20). https://doi.org/10.1089/neu.2021.0197.
22. Maguire J, Ferando I, Simonsen C, Mody I. Excitability changes related to GABAA receptor plasticity during pregnancy. J Neurosci. 2009;29(30):9592-601. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2162-09.2009.
23. Schumacher M, Denier C, Oudinet J, Adams D, Guennoun R. Progesterone neuroprotection: The background of clinical trial failure. J Steroid Biochem Mol Biol. 2016;160:53-66. https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2015.11.010.
24. Skolnick B, Maas A, Narayan R, van der Hoop RG, MacAllister T, Ward JD, et al. A Clinical Trial of Progesterone for Severe Traumatic Brain Injury. N Engl J Med. 2014;371:2467-76. https://doi.org/10.1056/nejmoa1411090.
25. Wright D, Yeatts S, Silbergleit R, Palesch Y, Hertzberg V, Frankel M, et al. Very early administration of progesterone for acute traumatic brain injury. N Engl J Med. 2014;371:2457-66. https://doi.org/10.1056/nejmoa1404304.
26. Ramsay G, Paglia M, Bourjeily G. When the heart stops: A review of cardiac arrest in pregnancy. J Intensive Care Med. 2013;28(4). https://doi.org/10.1177/0885066611432405.
27. Jain V, Chari R, Maslovitz S, Farine D, Bujold E, Gagnon R, et al. Guidelines for the management of a pregnant trauma patient. J Obstet Gynaecol Can. 2015;37(6):553-71. https://doi.org/10.1016/S1701-2163(15)30232-2.
28. Darlan D, Prasetya G, Ismail A, Pradana A, Fauza J, Dariansyah A, et al. Algorithm of traumatic brain injury in pregnancy (Perspective on neurosurgery). Asian J Neurosurg. 2021;16(02):249-57. https://doi.org/10.4103/ajns.ajns_243_20.
29. Sharshar T, Citerio G, Andrews P, Chieregato A, Latronico N, Menon D, et al. Neurological examination of critically ill patients: A pragmatic approach. Report of an ESICM expert panel. Intensive Care Med. 2014;40:484-95. https://doi.org/10.1007/s00134-014-3214-y.
30. Petrone P, Asensio J. Trauma in pregnancy: Assessment and treatment. Scan J Surg. 2006;95(1). https://doi.org/10.1177/145749690609500102.
31. Antepartum Fetal Surveillance: ACOG Practice Bulletin, Number 229. Obstetrics and Gynecology 2021;137(6):116-27. https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000004410.
32. Lammers S, Dolin C. Point-of-care ultrasonography in the intensive care unit for the obstetric patient. AACN Adv Crit Care. 2023;34(3):207-15. https://doi.org/10.4037/aacnacc2023934.
33. Godoy D, Robba C, Paiva, Rabinstein A. Acute intracranial hypertension during pregnancy: Special considerations and management adjustments. Neurocrit Care. 2022;36:302-16. https://doi.org/10.1007/s12028-021-01333-x.
34. Sharma R, Tsikvadze M, Peel J, Howard L, Kapoor N, Freeman W. Multimodal monitoring: Practical recommendations (dos and don'ts) in challenging situations and uncertainty. Front Neurol. 2023;14. https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1135406.
35. Carney N, Totten A, O'Reilly C, Ullman J, Hawryluk G, Bell M, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, Fourth Edition. Neurosurgery. 2017;80(1):6-15. https://doi.org/10.1227/NEU.0000000000001432.

36. Hirschi R, Hawryluk G, Nielson J, Russell J, Zimmermann L, Saigal R, et al. Analysis of high-frequency PbtO2 measures in traumatic brain injury: Insights into the treatment threshold. J Neurosurg. 2019;131(4):1216-26. https://doi.org/10.3171/2018.4.JNS172604.
37. Prasad A, Gilmore E, Kim J, Begunova L, Olexa M, Beekman R, et al. Impact of therapeutic interventions on cerebral autoregulatory function following severe traumatic brain injury: A secondary analysis of the BOOST-II Study. Neurocrit Care. 2024;41:91-9. https://doi.org/10.1007/s12028-023-01896-x.
38. Hays L, Udy A, Adamides A, Anstey J, Bailey M, Bellapart J, et al. Effects of brain tissue oxygen (PbtO2) guided management on patient outcomes following severe traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. J Clin Neurosci. 2022;99:349-58. https://doi.org/10.1016/j.jocn.2022.03.017.
39. Robba C, Taccone F. How I use transcranial Doppler. Crit Care. 2019;23(420). https://doi.org/10.1186/s13054-019-2700-6.
40. Uparela M, Ordoñez S, Moreno J, Villegas L, Escobar O. Diagnostic accuracy of optic nerve sheath diameter measurement by ultrasonography for noninvasive estimation of intracranial hypertension in traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. Neurosurgery. 2024;97(1):45-56. https://doi.org/10.1227/neu.0000000000003273.
41. Chen M, Coakley F, Kaimal A, Laros R. Guidelines for computed tomography and magnetic resonance imaging use during pregnancy and lactation. Obstet Gynecol. 2008;112(2):333-40. https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e318180a505.
42. Proença F, Guerreiro C, Sá G, Reimão S. Neuroimaging safety during pregnancy and lactation: A review. Neuroradiology. 2021;63:837-45. https://doi.org/10.1007/s00234-021-02675-1.
43. Dinsmore J. Traumatic brain injury: An evidence-based review of management. Continuing Education in Anaesthesia. Crit Care Pain. 2013;13(6):189-95. https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mkt010.
44. Chesnut R, Aguilera S, Buki A, Bulger E, Citerio G, Cooper D, et al. A management algorithm for adult patients with both brain oxygen and intracranial pressure monitoring: The Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). Intensive Care Med. 2020;46:919-29. https://doi.org/10.1007/s00134-019-05900-x.
45. Celis E, Díaz J, Cárdenas Y, Carrizosa J, Pinilla D, Ferrer L, et al. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia para el manejo de la sedoanalgesia y delirium en el paciente adulto críticamente enfermo. Med Intensiva. 2020;44(3):171-84. https://doi.org/10.1016/j.medin.2019.07.013.
46. Pacheco L, Saade G, Hankins G. Mechanical ventilation during pregnancy: Sedation, analgesia, and paralysis. Clin Obstet Gynecol. 2014;57(4):844-50. https://doi.org/10.1097/GRF.0000000000000064.
47. Hawryluk G, Rubiano A, Totten A, O'Reilly C, Ullman J, Bratton S, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: 2020 update of the decompressive craniectomy recommendations. Neurosurgery. 2020;87(3):427-34. https://doi.org/10.1093/neuros/nyaa278.
48. Taccone F, De Oliveira A, Robba C, Vincent J. Use a "gHOST-CAP" in acute brain injury. Crit Care. 2020;24(89). https://doi.org/10.1186/s13054-020-2825-7.
49. Godoy D, Videtta W, Di Napoli M. Practical approach to posttraumatic intracranial hypertension according to pathophysiologic reasoning. Neurol Clin. 2017;35(4):613-40. https://doi.org/10.1016/j.ncl.2017.06.002.
50. Devlin J, Skrobik Y, Gélinas C, Needham D, Slooter A, Pandharipande P, et al. Clinical practice guidelines for the prevention and management of pain, agitation/sedation, delirium, immobility, and sleep disruption in adult patients in the ICU. Crit Care Med. 2018;46(9):825-73. https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000003299.
51. Basso A, Fernández A, Althabe O, Sabini G, Piriz H, Belitzky R. Passage of mannitol from mother to amniotic fluid and fetus. Obstet Gynecol [Internet]. 1977;49(5):628-31. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/850583/
52. Godoy D, Seifi A, Garza D, Lubillo S, Murillo F. Hyperventilation therapy for control of posttraumatic intracranial hypertension. Front Neurol. 2017;8. https://doi.org/10.3389/fneur.2017.00250.
53. Frontera J, Ahmed W. Neurocritical care complications of pregnancy and puerperum. J Crit Care. 2014;29(6):1069-81. https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2014.07.010.
54. Hope O, Harris K. Management of epilepsy during pregnancy and lactation. BMJ. 2023;382. https://doi.org/10.1136/bmj-2022-074630.

55. Lavinio A, Coles J, Robba C, Aries M, Bouzat P, Chean D, et al. Targeted temperature control following traumatic brain injury: ESICM/NACCS best practice consensus recommendations. Critical Care. 2024;28:170. https://doi.org/10.1186/s13054-024-04951-x.
56. Barraco R, Chiu W, Clancy T, Como J, Ebert J, Hess L, et al. Practice management guidelines for the diagnosis and management of injury in the pregnant patient: The east practice management guidelines work group. J TRAUMA. 2010;69(1):211-4. https://doi.org/10.1097/TA.0b013e3181dbe1ea.
57. Kho G, Abdullah J. Management of severe traumatic brain injury in pregnancy: A body with two lives. Malays J Med Sci. 2018;25(5):151-57. https://doi.org/10.21315/mjms2018.25.5.14.
58. Mendez H, Dahlke J, Vrees R, Rouse D. Trauma in pregnancy: An updated systematic review. Am J Obstet Gynecol. 2013;209(1):1-10. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2013.01.021.
59. Sangwan A, Sunitha C, Goel S, Dumeer D, Singh K, Sangwan S. Comparative study on maternal and fetal outcomes in emergency versus elective caesarean section. Indian J Obstet Gynecol Res. 2024;11(4):657-60. https://doi.org/10.18231/j.ijogr.2024.118.
60. ACOG Committee on Obstetric Practice. ACOG Committee Opinion No. 474: Nonobstetric surgery during pregnancy. Obst Gynecol. 2011;117(2):420-21. https://doi.org/10.1097/aog.0b013e31820eede9.
61. Haldar A, Raj B, Maurya V, Yunus M, Mishra R, Agrawal A. Neurocritical care perspective of traumatic brain injury during pregnancy. J Neurointen Care. 2023;6(1):15-9. https://doi.org/10.32587/jnic.2022.00577.
62. Dodaro M, Seidenari A, Marino I, Berghella V, Bellussi F. Brain death in pregnancy: A systematic review focusing on perinatal outcomes. Am J Obstet Gynecol. 2021;224(5):445-69. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2021.01.033.
63. Chu J, Hinshaw K, Paterson-Brown S, Johnston T, Matthews M, Webb J, et al. Perimortem caesarean section – Why, when and how. TOG. 2018;20(3):151-58. https://doi.org/10.1111/tog.12493.
64. Čartolovni A, Habek D. Guidelines for the management of the social and ethical challenges in brain death during pregnancy. Int J Gynecol Obstet. 2019;146(2):149-56. https://doi.org/10.1002/ijgo.12871.
65. Whitney N, Raslan A, Ragel B. Decompressive craniectomy in a neurologically devastated pregnant woman to maintain fetal viability: Case report. J Neurosurg. 2012;116(3):487-90. https://doi.org/10.3171/2011.11.JNS11707.

FINANCIACIÓN

Los autores declaran no haber recibido financiación alguna para la elaboración del presente manuscrito.

Conflicto de interes: Los autores declaran no tener conflictos de interés.